Ueber

Embolie der Mesenterialarterien.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin,

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alexander J. Lichtendorf,

cand. med. aus Odessa.

München, 1906.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber

Embolie der Mesenterialarterien.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin,

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alexander J. Lichtendorf,
cand. med. aus Odessa.

ACAD. LUDW. BAY. BIBL.

München, 1906.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät in München.

Meiner lieben, treuen Frau

Dora.

Embolien und Thrombosen, die in verschiedenen Gefässen ziemlich häufig vorkommen, werden sehr selten bei den Gekrösarterien beobachtet. Rokitansky weist den Mesenterialarterien, in der Häufigkeitsskala der befallenen Gefässe, den letzten Platz an. In der letzten Zeit aber kommen Mitteilungen über Embolien der Mesenterialarterien immer häufiger vor. Bis jetzt aber sind die diesbezüglichen Angaben aus der Literatur verhältnismässig spärlich. Die erste Mitteilung findet sich wohl bei Tiedemann.(1) Aber nur nachdem Virchow das Wesen der Embolie und Thrombose begründet hat, wurde dieses Vorkommnis genauer studiert. Virchow selbst zitiert in seinen „gesammelten Abhandlungen“ (2) drei Fälle von Embolie der Arteria mes. superior. Weitere neun Fälle beschrieb (ausschliesslich vom anatomischen Standpunkt) sein Schüler Beckmann.(3)

Der erste, der die Embolie der Mesenterialgefässe in diagnostische Erwägung zog, war Oppolzer.(5) Vom klinischen Standpunkt studierten diese Frage: Gerhardt,(6) Kussmaul,(7) Hegar(12) u. a. Die durch Sektionen zutage geförderten Fälle häuften sich. Die ersten, die durch Experimente am Tier der Frage näher traten, waren Faber,(16) Litten(17) und Kader.(29)

Die Verschliessung der Mesenterialarterien erfolgt durch Embolie, sehr selten durch autochthone Thrombose. Die Quelle der Embolie ist zumeist im Herzen gelegen und zwar im linken Herzen, in der Aorta, in den Lungenvenen, vielleicht auch im rechten Herzen bei Offenbleiben des Foramen ovale.

Litten(23) beschrieb zwei Fälle, in denen die Verschliessung durch lokal entstandene autochthone Thrombenbildung erfolgt war. Er fand als Ursache derselben die von ihm beschriebene, sogenannte circumskripte, gitterförmige Endocarditis.

Embolien der Arteria mes. inferior sind äusserst selten und führen nicht zur Nekrose des Darms, sondern nur zu kleineren Blutungen in das Gewebe der Darmwand.

Es handelt sich, bei diesen Embolien, häufiger um den Verschluss des Stammes, seltener um den der Seitenäste und die Erscheinungen treten in ausgebreiteter Weise, das ganze Gefässgebiet umfassend, hervor. Es kommt zur blutigen Infiltration der Darmwandung und des Netzes, an welchem die Schwellung eine so bedeutende werden kann, dass sie zu einer wahren Geschwulstbildung führt, die selbst von aussen durchzufühlen ist [Cohn(4)]. Die Ausdehnung der Veränderung kann vom unteren Teile des Duodenum bis zum Colon descendens reichen, wenn der Stamm, oder nur einen kleineren Abschnitt umfassen, wenn ein Seitenast verlegt wurde; seltener ist das inselförmige Auftreten bei Verlegung mehrerer kleiner Äste. Im weiteren Verlaufe kommt es bei der dauernden Störung der Ernährung der Darmwand zu lokalen Nekrosen und Geschwürsbildungen auf der Mukosa oder auch der ganzen erkrankten Darmwand. Es ist erklärlich, dass dabei auch Entzündungen des Peritoneums, entweder mit Belag desselben oder mit Bildung eines Exsudates in der Bauchhöhle, den Zustand komplizieren können. Die Arterien sind kontrahiert und leer, die Venen der Serosa und des Mesenteriums strotzend gefüllt, ebenso ist die Schleimhaut dunkelrot, das ganze Gewebe succulent, geschwellt. Im Darmlumen extravasiertes Blut, bald frisches, bald als teerartige Massen. Die Mesenterialdrüsen sind zuweilen unverändert, zuweilen geschwellt und ebenfalls blutig infiltriert.

Die Darmschlingen sind infolge der Entzündung der Serosa verklebt, glanzlos, mit Fibrinbeschlägen bedeckt. Bei Vorhandensein von Exsudat im Peritonealraum ist dieses blutig gefärbt oder auch eitrig.

Neben der Embolie der Darmgefässe findet man in vielen Fällen gleichzeitig hämorrhagische Infarkte in anderen Organen, namentlich in Nieren und Milz.

Neuerdings unterscheidet Sprengel(43) zwei Arten von Gangrän des Darmes infolge von Verschluss der Mesenterialgefässe, und zwar nicht zwei verschiedene Grade der Gangrän, sondern zwei verschiedene Formen derselben. Er unterscheidet einen blutigen Infarkt als Folge der Verstopfung eines bestimmten arteriellen oder venösen Bezirks einerseits und andererseits eine anämische Gangrän, welche nur dann eintritt, wenn bei Verstopfung eines arteriellen Bezirks der rückläufige Blutstrom ausbleibt.

Die anämische Gangrän soll schon wegen dieser Beschränkung ihres Entstehungsmodus die seltenere Form sein.

Sprengel stützt sich dabei auf die Experimente von Kader(29) (s. u.).

Bemerkenswert ist, dass sowohl anatomisch wie auch klinisch keine Unterschiede in der Verlegung der Arterien oder der Venen zu finden sind [Nothnagel, Miculicz, Deckart].

Vergleichend-pathologisch sei noch auf das Wurmaneurysma des Pferdes verwiesen, veranlasst durch den Strongylus armatus [Bollinger,(14) Czokor(32)]. Dasselbe entwickelt sich am gemeinsamen Stamme der Arteria colica. Gelegentliche Embolie aus demselben kommen in das Verzweigungsgebiet des Ileum und verursachen Kolikanfälle, Darmlähmung, Darmverschliessung.

Welches ist nun die Ursache des Absterbens des Darmes bei Verschluss seiner Hauptgefässe?

Virchow(2) erklärte das Auftreten des hämorrhagischen Infarkts mit dem Reiz, den der Embolus als chemisch und mechanisch reizender Körper auf die nächste Umgebung macht und in den dadurch hervorgerufenen entzündlichen Erscheinungen. Ferner in der Veränderlichkeit der Gefässwände, die durch die herabgesetzte Ernährung brüchiger und permeabler geworden sind, so dass bei Eintritt kräftiger, collateraler Kreislaufbahnen eine Berstung derselben erfolgen kann, die die kolossalen Blutungen erklärt. Beckmann erklärte die blutige Anschoppung des Darmes damit, dass das zu versorgende Gebiet zu gross im Verhältnis zum vorhandenen Collateralkreislauf sei und nimmt eine Rückstauung des Venenblutes an.

Gegen die Theorie der venösen Rückstauung sprach sich Cohn(4) in seiner Klinik der embolischen Gefässkrankheiten (1860) aus. Er berücksichtigte aber nicht die collateralen Venen, denn der Rückfluss aus den Venen ist noch viel mehr durch Anastomosen und Collateralen erleichtert, als die Zufuhr seitens der Arterien. „Weil es ebensogut wie unmöglich ist, alle venösen Verbindungen abzuschneiden, ist der Effekt der Ligatur von Art. und Vena mesenterica bei (sogar) abgebundener Darmschlinge kein anderer, als der des arteriellen Verschlusses allein“ [Cohnheim].

Die Bildung der Infarkte wurde aber erst durch Cohnheims Theorie der Endarterien erklärt. Nun ist aber, wie bekannt, die Arteria mesent. sup. keine anatomische Erdarterie, bildet sie doch durch die Colica media mit der Colica sinistra von der Art. mesent. inferior, die grösste Anastomose des Körpers und von oben her kommuniziert sie mit der Arteria coeliaca vermittels des Ramus gastro-duodenalis der letzteren.

Hasse und Grosser zeigten, dass von den collateralen Anastomosen aus (Art. pancreatico-duodenalis und Art. mesent. inf.) eine Injektion des Gefässgebietes des ganzen Darms möglich ist, auch wenn der Stamm der Arterie unterbunden wurde.

Und trotzdem entstehen beim Verschluss der Mesent. sup. Infarkte. Cohnheim half sich über diesen Widerspruch, indem er behauptete, dass bei hämorrhagischer Infarcierung des Darmes nicht nur ein grösserer Ast, sondern auch dessen arterielle Anastomosen verstopft seien und zwar durch Verschleppung von Stücken des primären Embolus (multiple Embolie), so dass dadurch das Gefäss zur „funktionellen Endarterie“ werde.

Faber(16) gab die Erklärung, dass trotz des Offenbleibens der Collateralen der Druck in der obliterierten Art. bezw. Vena mesent. sup. gleich Null sei gegenüber dem positiven Drucke in der Pfortader, von welcher aus daher der verstopfte Bezirk hämorrhagisch infarciert werde. Er argumentiert folgendermassen:

Angenommen, die Art. mesent. sup. sei an ihrer Abgangsstelle von der Aorta durch einen Embolus total verstopft. Jetzt wird das Blut hinter dem Pfropf durch die Kontraktion der Arterie in die Venen hineingetrieben. Es entsteht aber zunächst Anämie des zur embolisierten Arterie gehörigen Mesenterium und Darmstückes. Bei der mangelnden vis-a-tergo ist der Druck im abgesperrten Gefässsystem Null. Aus den Nachbargefässen, in welchen der Druck positiv ist, muss daher Blut in das verstopfte Gebiet hineinströmen. Diese Gefässe sind die Art. coeliaca, Mesent. inf. und die Pfortader. Es frägt sich also, inwiefern jedes dieser Gefässe imstande ist, sich an der Füllung des obturierten Gefässystems zu beteiligen. Wegen der verhältnismässig ganz geringfügigen Anastomosen, vermittelst deren die Art. coeliaca

mit der Art. mesent. sup. in Verbindung steht, kann man dieses Gefäss unberücksichtigt lassen, zumal das, was von der Art. mesent. inf. gilt, mehr oder weniger auch bei der Art. coeliaca zutrifft.

Die Art. mesent. inf. ist ein viel kleineres Gefäss als die Art. mesent. sup. Der Verbreitungsbezirk der Mesent. sup. ist viel ausgedehnter als derjenige der Art. mesent. inf. Strömte daher der ganze Inhalt der Art. mesent. inf. in den weiten Bahnen der Superior, so würde dieser Inhalt unter einem sehr niedrigen Drucke stehen. Bei der Embolie der Art. mesent. sup. muss nun dieser Druck um so niedriger sein, weil aus der Art. mesent. inf. nur eine ganz minimale Blutmenge in die Superior eindringen kann. Indem nämlich die Embolie eine Verminderung des Druckes in der Pfortader durch den Ausfall des von der Vena mesent. sup. herrührenden Quantums bedingt, ist auch zugleich der Druck in der Vena mesent. inf. herabgesetzt. Folglich ist der Abfluss aus der Art. mesent. sup. in ihre Vene erleichtert, der Abfluss in die Art. mesent. sup. in demselben Grade erschwert. Das Blut, welches unter diesen Verhältnissen aus der Colica sin. in die Colica med. gelangt und sich in deren Gefässnetz ausbreitet, wird sich daher bald unter einem so niedrigen Druck befinden, dass es nicht nur nicht mehr vorwärts kann, sondern dass es stagnieren muss.

Die Art. mesent. sup. verhält sich mithin wegen der im Verhältnis zu ihrer weiten Ausbreitung geringfügigen Anastomosen bei ihrer Verstopfung wie eine wirkliche Endarterie. In der Pfortader ist, wie oben erwähnt, der Druck zwar verringert, aber immerhin noch positiv, in der Vena mesent. sup. dagegen Null. Von der Pfortader aus muss daher sich ein rückläufiger Strom in das verstopfte Gebiet herstellen. Diese „rückläufige Anschoppung“ tritt sofort ein, sobald der Druck in der Vena mesent. sup. kleiner

wird als in der Pfortader. Da derselbe mit der Grösse der venösen Gefässe wächst, wie von Cohnheim besonders hervorgehoben wurde, so muss der Druck in dem Capillargebiet der Vena mesent. sup., also auch die Blutung sehr bedeutend sein. Ferner wächst dieser Rückstrom mit der zunehmenden Differenz des Blutdrucks in beiden Gefässen.

Unabhängig von Faber, fast gleichzeitig, hat Litten (17) die Folgen des Verschlusses der Mesent. sup. in demselben Sinne experimentell festgestellt. Versuchstiere waren Hunde, Kaninchen und Meerschweinchen.

Als Resultat ergab sich folgendes:

Unterbindung der Mesent. sup. zieht konstant eine totale Infarcierung des von ihr versorgten Darmabschnittes nach sich und ferner bilden sich diese Störungen in beschränkterem Umfange aus, wenn nur einzelne Partien der Blutgefässe aus der Zirkulation ausgeschaltet werden.

Der Tod erfolgte gewöhnlich nach 12—14 Stunden post oper.

1. Von der Unterbindung bis zum Tode kehrte keine Zirkulation im Darm wieder.

2. Die Darmschlingen werden bläulich weiss, bucklig, bäumen sich hoch auf. Die Arterien kollabieren und die Venen treten deutlicher hervor.

3. Die Anämie des Darmes nimmt immer mehr zu, er kontrahiert sich, wird kalt und starr. Diese Kontraktion weicht allmählich einer Erschlaffung; im weiteren Verlauf werden die Schlingen meist stark aufgetrieben gefunden.

4. Unter dem Mikroskop: a) Keine Spur von Pulsation in den Arterien; die Arterien fast leer, Venenstämme gefüllt mit unbewegten Blutsäulen.

b) Also da keine kollaterale Fluxion, kann man den Vorgang, nach Cohnheim, nur durch den rückläufigen Venenstrom erklären. Litten konnte ihn auch (in einzelnen

Venenabschnitten) beobachten, wo er rhythmischen Charakter hatte.

5. Bei wiederholter Beobachtung gewahrt man eine zunehmende Füllung der Venen, was Litten durch Nachrücken des Blutes in den mesenterialen Venen, aus der Pfortader, erklärt. Sie tritt auch ein bei Unterbindung der Vena mesent. sup., was sich aus dem grossen Reichtum der venösen Verbindungen erklärt.

6. Weiterhin beginnen die charakteristischen Blutaustritte gewöhnlich nach 10—12 Stunden. Da sich in dieser Zeit kein Collateralkreislauf bildete, so ist dadurch der Beweis geliefert, dass die Hämorrhagie nur durch Füllung der Venen entstanden sein kann.

7. Es findet sich dabei konstant eine Schwellung der Peyer'schen Plaques im ganzen Dünndarm, was zum Teil auf venöser Stauung und Extravasation in ihr Gewebe beruht.

8. Andere Organe waren intakt, vielleicht etwas blutreich; nirgends Ecchimosen und Petechien.

Kontrollversuche:

1. Wird die Art. mesent. sup. unterbunden und dann peripher angeschnitten, so fliesst weder unmittelbar nach der Ligatur noch im weiteren Verlauf bis zum Tod des Versuchstieres Blut aus den Arterienwänden aus, was natürlich geschehen müsste, wenn sich die Zirkulation wieder herstellte.

2. Nach der Ligatur der oberen Gekrösader wird der Darm durch natürliche Injektion weder vom Herzen noch von den Jugularvenen aus gefärbt.

3. Emboli, welche vom Stamm aus in diese Arterie eingebracht werden, veränderten ihren Ort nicht, sondern blieben dort liegen, wo sie deponiert wurden. Spritzte Litten unter geringem Druck kleine Quantitäten einer Wachsemulsion, deren Kügelchen mit Russ geschwärzt waren, in

den Stamm der Arterie ein, so fanden sich dieselben nach dem Tode des Tieres nur in der Arterie und nicht in den Capillaren, trotzdem sie ihrer Grösse nach daselbst bequem Platz gefunden hätten.

Trotzdem ist die Mesent. sup. keine Endarterie. Die Erklärung dieses Widerspruches glaubt Litten im folgenden gefunden zu haben:

Bei dem Versuch, das Problem zu lösen, warum die Art. mesent. sup. trotz ihrer zahlreichen Anastomosen als Endarterie funktioniert, ging Litten von folgenden Gesichtspunkten aus:

Entweder konnte das die Zirkulation verhindernde Moment seinen Grund haben in ungünstigen Verhältnissen des arteriellen Blutdruckes oder der Widerstände.

1. Nach manometrischen Bestimmungen des Blutdrucks in der Carotis, nachdem die Arterie ligiert wurde, ergab sich, dass der Druck bei der Fadenzuschnürung sein Maximum erreichte (wohl wegen Reizung der sensiblen Nerven), nach der Operation um 20—25 mm Hg. stieg, um sich stundenlang ungefähr auf dieser Höhe zu halten.

Daraus folgt mit absoluter Gewissheit, dass weder in der Operation noch in der derselben folgenden Zirkulationsstörung Momente gegeben sind, welche druckerniedrigend wirken.

2. Um das Verhalten der Widerstände klarzustellen, wurde:

a) der arterielle Druck erhöht durch ausgiebige Transfusion und durch Ligatur der Aorta oberhalb der Teilungsstelle, bevor noch die Art. mesent. unterbunden wurde.

b) Die Widerstände der arteriellen Anastomosen herabgesetzt durch Durchschneiden des Splanchnicus, der die Vasomotoren für diese Bahnen enthält. Beide Versuche ohne Erfolg.

Da nun eine stärkere Abnahme der Widerstände und bedeutendere Erhöhung des Blutdruckes auf physiologischem Wege nicht möglich war, wurde die forcierte Injektion angewendet, bei welcher der Druck nach Bedürfnis gesteigert werden konnte.

Einem mittelgrossen Hunde wurde die Art. mesent. unterbunden und dann eine Canüle in die linke Carotis eingebunden. Durch diese wurde vermittelst Hg.-Druckapparates eine Lösung von indigoschwefelsauren Natron injiziert. Es fand sich nun, dass bei einem Druck, welcher dem der Aorta entsprach, das ganze Tier mit alleiniger Ausnahme des Stromgebietes der oberen Gekrösader schön blau injiziert wurde. Vom Darmtraktus war nur das Rektum und Duodenum gefärbt, während sich in den Gefässen des Darmes keine Spur von Injektion vorfand. Allmählich wurde der Druck gesteigert, bis er die Höhe von 300 mm. Hg. erreichte. Erst jetzt begann die Injektionsmasse in die grösseren Arterien des Darmes vorzudringen, ohne jedoch die kleineren Äste oder gar die Capillaren zu füllen, was auch selbst unter einem Druck von 350 mm. nicht gelang. Es erhellt daraus, dass zur raschen Wiederherstellung der Zirkulation im Gebiete der unterbundenen oder verstopften Mesenterica ein Blutdruck gehören würde, wie es normal niemals erreicht wird und es ist somit die Erklärung für das auffallende Verhalten der Mesent. als funktionelle Endarterie gegeben.

Ursache: Der Darm bekommt Blut nur vom Radix mesenterii. Auch ist er ein sehr langgestrecktes Organ, welches nur an seinem Anfang und Ende mit anderen Arterien in Verbindung tritt, welches im Verhältnis zur Stärke der Mesent. sup. und zur Ausdehnung des zu versorgenden Gebietes unbedeutend sind. Deshalb reicht der normale Blutdruck zur raschen Füllung dieser Bahnen nicht

aus. Die hohe Bedeutung dieser Zirkulationsstörung und dem früheren oder späteren Eintritt des Collateralkreislaufes gipfelt in der Einwirkung auf die abhängigen Organe. Die verschiedenen Organe verhalten sich verschieden. Nach Cohnheims Untersuchungen reagiert der Darm und die Nieren sehr empfindlich. Ersterer wird nach 2—2½stündiger Zirkulationsunterbrechung nekrotisch.

Littens Untersuchungen ergaben analoge Resultate. Dagegen tritt Nekrose im Magen, Duodenum und Rektum nach Unterbindung der Art. coeliaca und Mesent. infer. nicht ein, weil nach Unterbindung dieser Arterien schon in zwei Stunden ein genügender Collateralkreislauf hergestellt ist.

Litten gibt auch eine Zusammenstellung von 16 bis dahin bekannten Fällen.

Er unterscheidet drei Gruppen:

I. Totalverschluss des Stammes — Nekrose, Ödem und Blutungen.

Ausnahmen: Ein Fall von Virchow — Art. mesent. sup. verwandelt in einen harten, festen Strang, ohne konsekutive Darmveränderung, und ein Fall von Tiedemann, wo die Arterie ebenfalls verwachsen und zu einem bandartigen Strang geschrumpft war — hier collaterale Erweiterung der Art. pancreatico-duodenalis und Mesent. inf. In diesen Fällen ging die Obturation langsam vor sich, so dass sich ein collateraler Kreislauf bilden konnte. Wenn aber die Embolie plötzlich geschieht, so ist der hämorrhagische Infarkt die unausbleibliche Folge.

II. Verschluss grösserer Äste. Folge: hämorrhagische Infarcierung der betreffenden Darmabschnitte.

III. Verschluss kleinster Arterien.

Ponficks Fall, bei welchem sich infolge zahlreicher

Verstopfungen in den kleinsten Ästchen der Arterie massenhafte Infarcierung im Gebiet des Ileum sich vorfanden.

Von einem einheitlichen Standpunkt aus betrachtet, bewirkt:

1. Totalobturation des Stammes der Art. mesent. sup. — hämorrhagischer Infarkt des gesamten abhängigen Darmtraktus.

2. Verstopfung einzelner Seitenäste — bedeutungsvoll; der Darm reagiert sehr sensibel auf Verstopfungen.

3. Die Zirkulation ist im Stromgebiet, deren Hauptseitenast verstopft ist, entweder gar nicht oder erst zu einer Zeit wieder hergestellt, in welcher die Gefässe und die zarte Textur des Darmes schon so verändert sind, dass eine Restitutio ad integrum unmöglich wäre. Also es zeigt sich eine Übereinstimmung von Experimenten und klinischen Fällen.

Versuche über die Art. mesent. inf. ergaben, dass sie sich anders verhält. Die Collateralbahnen stellen sich nach der Ligatur der Arterie auf zwei Arten her:

1. Durch Anastomosen der Mesent. inf. mit der Rami colici der Mesent. sup. und

2. durch Verbindungen der Mesent. inf. mit dem Mastdarmaste der Hypogastrica.

Diese Anastomosen sind so reichlich, dass es zur Infarktbildung schwer kommen kann. Dies war in Gerhardts Fall so, wo aber gleichzeitig eine Embolie eines grösseren Astes der Mesent. sup. da war, welche die Herstellung der Zirkulation erschwerte.

Bei Hegar dieselben anastomosischen Veränderungen, welche Litten als Ergebnis der Ligatur beschrieb, nur noch ausgeprägter.

Lereboullet (15) erwähnt in einer unsern Fall behandelnden Arbeit, dass Pamim, Prevost, Gottard und Lefeuvre intestinale Ulcerationen durch Injektion von Tabakkörnern in die Aorta und Obturation der Mesenterialaterien erzeugen konnten. Auch Feltz injizierte Kohlenstaub in die Femoralis eines Hundes und konstatierte, dass die Obturation der Mesenterialaterien Diarrhöe, blutige Stühle und eine subakute Perotonitis erzeugte.

Schon oben wurde erwähnt, dass neuerdings Sprengel ein neues Moment in der Betrachtung dieses Falles einführte, indem er als Folge der Verstopfung der Art. mesent. sup. zwei formell verschiedene Zustände unterschied, und zwar blutiger Infarkt als Folge der Verstopfung eines bestimmten arteriellen oder venösen Bezirks und anämische Gangrän als Folge der Verstopfung eines arteriellen Bezirks, wobei aber der rückläufige Blutstrom ausbleibt, also auch die Venen verschlossen waren.

Es wurde dabei erwähnt, dass Sprengel sich auf die Experimente von Kader stützte. Dieselben zerfallen in vier Gruppen: Uns interessiert hauptsächlich Gruppe III. Kader sagt: Diese Gruppe von Experimenten sind in praxi durch die äusserst seltenen Fälle von Thrombosierung der Mesenterialgefässe, vorzugsweise der Venen, repräsentiert.

Ausserdem kommt auch Gruppe I in Betracht, in welcher ausser dem Mesenterium auch der zugehörige Darmabschnitt stranguliert wurde. Kader ordnete in beiden Gruppen die Experimente so an, dass er entweder Darm und Mesenterium (Gruppe I) oder Mesenterium allein (Gruppe III) mehr oder weniger fest strangulierte. Bei der sogenannten schwachen Strangulation wurden die Enden der strangulierenden Schnur beim Knüpfen nur bis zu dem Moment zugezogen, wo sich in dem der Strangulation unterliegenden Mesenteriums eine deutliche Schwächung, niemals vollständiger Schwund der

Pulsation der Arterien und Anfüllung der Venen bemerklich machte; bei der starken Strangulation wurde jeder Blutzu- und Abfluss aufgehoben.

Anatomische Unterschiede zwischen schwacher und starker Strangulation hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Darmwandung:

1. Schwache Strangulation: Bild der progressiven, bis zur Nekrose führenden venösen Stauungshyperämie.

2. Starke Strangulation: Das Bild ist ein anderes. Ebenfalls zur Gangrän als Endeffekt führende Erscheinungen — diejenigen der Blutleere.

Also 1. hämorrhagischer Infarkt,

2. anämische Gangrän.

Hier zu verwerten ist nur ein Experiment der III. Gruppe (Exp. 96), wo die Blutzufuhr völlig abgeschlossen war, die Darmschlinge in ihrer Wandung stark verdünnt und an einigen Stellen perforiert erschien.

Sprengel bemerkt noch unter Hinweis auf die Erfahrungen seiner operativen Tätigkeit, dass beim Abbinden eines bestimmten mesenteriellen Abschnittes ein bestimmter zugehöriger Darmabschnitt der anämischen Gangrän verfällt, da die Blutversorgung des Darmes ausschliesslich vom Mesenterium aus erfolgt und zweifellos eine segmentös gegliederte ist.

Sprengel selbst beschreibt einen von ihm operierten Fall von Embolie der Mesent. sup., wo das ausgeschnittene Darmstück das klare Bild der anämischen Gangrän darbot.

In seinen Studien über die Entstehung des Collateralkreislaufes teilt Bier (30) eine von den anderen ganz abweichende Meinung mit. Ich zitiere ihn wörtlich:

„Dem Dünndarm fehlt das Blutgefühl in dem Sinne, in welchem ich es den äusseren Körperteilen zugesprochen habe. Ist dann meine Ansicht richtig, dass das Blutgefühl das entscheidende Mittel für das Zustandekommen des Collateral-

kreislaufes ist, so erklärt sich das rätselhafte Brandigwerden des Darms trotz ausserordentlich reichlicher Collateralbahnen ganz von selbst. Hier bedarf es aber einer Erklärung, warum der Darm nicht die den äusseren Körperteilen verliehene, so ausserordentlich nützliche Eigenschaft des Blutgefühls besitzt. Die Erklärung ist einfach: Die Natur hat mit der fortschreitenden Entwicklung die Gewebe mit Eigenschaften ausgestattet, deren sie bedürfen. Die äusseren Körperteile, welche durch Verletzungen, Druck und andere Schädlichkeiten sehr häufig Kreislaufstörungen erleiden, müssen selbsttätige Einrichtungen haben, um jederzeit diese Störungen schnell und sicher auszugleichen. Der Darm aber ist bei seiner Lage im Innern des Körpers, bei seiner Schlüpfrigkeit und Beweglichkeit vor derartigen Schädlichkeiten geschützt und bedarf dieser Sicherheitsmassregeln nicht.“

Klinisches: Die Symptome der Embolie der Mesenterialarterien erscheinen in den einzelnen Fällen keineswegs gleichmässig. Die meisten Autoren unterscheiden zwei klinische Bilder. In der einen Gruppe prävalieren die Darmblutungen mit ihren Konsequenzen von blutigen Diarrhöen oder Erbrechen.

In der zweiten Gruppe herrscht das ausgesprochene Bild des Ileus.

Borszeky (40) weist darauf hin, dass von 49 Fällen [Deckart] nur in 14 Fällen blutiger Stuhl konstatiert wurde, und hält die Einteilung für unberechtigt. Er betrachtet blutige Stühle mehr als Zufälligkeiten. Das Wesentliche und Charakteristische sei die Occlusion.

Deckart akzeptiert die Einteilung, kann aber keine genügende Aufklärung dafür geben: „Es gibt kein Gesetz, durch welches man erkennen könnte, ob ein bestimmter Fall

von Anfang an sich nach dem paralytischen oder nach dem diarrhöischen Typus ausbilden wird.“

Mikulicz meint: „Worauf es beruht, dass in einem Teil der Fälle dieses, in anderen jenes Bild entsteht, wissen wir nicht.“

Sprengel meint, dass die Einteilung berechtigt ist, und glaubt, dass die beiden von ihm aufgestellten pathologisch-anatomischen Gruppen den experimentell und klinisch festgestellten Krankheitsbildern entsprechen.

Das wichtigste Unterscheidungsmoment der beiden pathologisch-differenten Formen liegt darin, dass in der ersten Gruppe Blutung in die Darmwandung, in das Darmlumen und in das Peritoneum erfolgt, während diese Blutung in der anderen Gruppe der Fälle unterbleibt.

Welches klinische Bild dürfen wir für beide Vorgänge erwarten?

Für die erste Gruppe (hämorrhagischer Infarkt) ist zu erwarten infolge der Blutung in den Darm blutige Stuhlentleerung per rectum oder per os. Die Blutung kann sehr stark sein; gewöhnlich erfolgen verschiedene blutige Stühle hintereinander; manchmal können sie tagelang dauern [Moos]. Die entleerten Massen sind meist dunkelschwarzbraun, teerartig; oft wird aashafter Geruch bemerkt.

Gerhardt glaubt, dass bei Embolie der Mesenterica superior das entleerte Blut dunkel und teerartig ist, während es bei Embolie der Mesenterica inferior hellrot erscheint. Für die Diagnose lässt sich dieses Zeichen schwer verwerten; es ist auch nicht immer beobachtet worden. Mit der Blutung gehen die sie charakterisierenden allgemein klinischen Symptome einher, und zwar Sinken der Körpertemperatur und Kollapssymptome.

Infolge der Blutung in die Darmwandung erfolgt Verdickung derselben, eventuell nach Grad und Lage der Verdickung bis zur Fühlbarkeit durch die Bauchdecken.

Infolge der blutigen Durchtränkung der Darmmuscularis allmähliche Feststellung der letzteren und dadurch Unfähigkeit die Darmcontenta fortzuschaffen (spät auftretende Occlusion).

Infolge der allmählich sich ausbildenden Nekrose: Spätperitonitis, lokal oder allgemein.

Für die zweite Gruppe (anämische Gangrän) ist zu erwarten:

Infolge der Lähmung aller Darmschichten durch lokalen Tod Frühocclusion, frühere Auftreibung des Leibes infolge Stauung oberhalb der kranken Darmpartie.

Infolge der Nekrose aller Darmschichten, Frühperitonitis, begrenzt oder frei, je nach Lage der Darmschlinge und je nach dem früheren oder späteren Eintritt der Darmperforation.

Infolge der Peritonitis endzündliches Exsudat im Peritonealraum.

Sprengel negiert die Möglichkeit der Blutung in den Darm und nach aussen in diesen Fällen und ebenso die Möglichkeit, den erkrankten Darm von aussen zu palpieren.

In beiden Fällen beobachtet man am Beginn kolikartige Schmerzen, diffus über das Abdomen ausgebreitet oder mehr unterhalb bezw. oberhalb des Nabels lokalisiert. Diese Schmerzen werden wohl durch die akute Kreislaufstörung im Darm hervorgerufen sein. Wenn der Kranke den Zustand längere Zeit überlebt, so können kontinuierliche spontane Schmerzen auftreten und Druckschmerzhaftigkeit des Leibes. Diese sind die Folgen einer hinzutretenden Peritonitis.

In manchen Fällen fehlte jeder Schmerz.

Die Erkrankung kann sich durch einen plötzlichen Beginn einstellen oder wenigstens durch eine schnelle Entfaltung der Symptome.

Aber andere Male werden die initialen Symptome verdeckt, sind weniger scharf einsetzend und auch nicht be-

achtet, wenn es nicht gerade eine Blutung ist und wenn die Darmembolie inmitten eines schon bestehenden schweren anderweitigen Zustandes zustande kommt.

Die Diagnose der Verschliessung der Mesenterialgefässe ist sehr schwierig, oft unmöglich, oft kommen Verwechslungen mit Ileus oder mit Invagination vor.

Gerhardt(6) und Kussmaul(7) formulierten folgende leitende Sätze, die im grossen und ganzen noch heute gültig sind:

1. Es ist eine Quelle für die Embolie gegeben, sei es im linken Herzen, sei es in der Aorta oder den Lungenvenen.

2. Es tritt reichliche, selbst erschöpfende Darmblutung ein, die weder aus einer selbständigen Erkrankung der Darmhäute noch aus einer Behinderung der Pfortaderzirkulation erklärt werden kann (wichtiges Symptom, nicht konstant).

3. Die Körperwärme sinkt rasch und beträchtlich.

4. Es stellen sich Schmerzen im Unterleib ein, welche kolikartig und sehr heftig sein können.

5. Es tritt schliesslich Spannung und tympanitische Auftreibung des Bauches ein und es wird Exsudat in der Bauchhöhle nachweisbar.

6. Es sind schon vor dem Eintritt dieser Symptome von Embolie der Art. mesent. Embolien anderer Arteriengebiete zu konstatieren gewesen oder es traten Erscheinungen derselben zugleich mit jenen auf.

7. Endlich scheinen mitunter grössere Blutsäcke zwischen den Platten des Mesenteriums tastbar werden zu können [Cohn(4)].

Schwierig ist die Differentialdiagnose zwischen Embolie der Mesent. superior und inferior. Letztere ist überhaupt sehr selten beobachtet worden und meist mit Embolie der Mesent. sup. kompliziert.

Wie bereits erwähnt, soll hellrotes, frisches Blut pathognomonisch für Embolie des Mesent. inf. sein, im Gegensatz zum schwarzen, teerartigen Blute bei Embolie der Superior. Bei Embolie der Mesent. sup. soll auch der Schmerz immer in der Nabelgegend und im Hypogastrium lokalisiert sein.

Hegar(12) beschrieb den ersten Fall von isolierter Embolie der Mesenterica inferior. Er stellte für die Diagnose derselben ähnliche Sätze wie die von Gerhardt und Kussmaul auf:

1. Vorhandensein einer Quelle für die Embolie.

2. Plötzliches Auftreten der Erscheinungen, ohne dass eine andere Ursache vorliegt.

3. Diarrhöe. Zuerst Entleerung mehr kotartiger, später äusserst übelriechender, breiartiger, selbst aashaft stinkender Massen, endlich teerartige Stühle.

4. Heftige Kolikschmerzen, wie bei der Dysenterie, mit intensivem Tenesmus.

5. Eingezogensein des Leibes, wenigstens im Anfang sehr hervorstechend.

6. Empfindlichkeit des Abdomens gegen Druck, beschränkt oder hervortretend nur in der Gegend des Colon descendens und S romanum.

Sprengel verlangt Berücksichtigung der Anamnese und vielleicht der abdominellen Resistenz. Er bemerkte in zwei Fällen über derselben am zweiten Tage deutlichen tympanitischen Schall, dann deutliche Dämpfung, was er dadurch erklärt, dass in der Darmschlinge mit gestörter Zirkulation, so lange die Wand nicht erheblich verdickt ist, starke Auftreibung durch die Darmgase herrscht und später wird der Schall gedämpft wegen der Dickenzunahme der Wandungen. Ferner sollte das Alter der Kranken berücksichtigt werden. Bei Deckart ist nur ein Fall unter 20 Jahren (19 Jahre),

sonst alle Fälle von höherem und hohem Alter, während bei Invagination das jugendliche Alter vorherrscht. Nach der Leichtenstern'schen Tabelle sind von 593 Fällen 180, d. h. ein Drittel aller Fälle, im 1.—5. Lebensjahr, und Widerhofer zählt von 58 gesammelten Fällen 32 auf das erste, 11 auf das 2.—10. Lebensjahr.

Die 49 von Deckart zitierten Fälle verteilen sich auf 28 Männer und 21 Frauen. Unter 21 Frauen sind 16 jenseits des 50 Lebensjahres, vier zwischen 40—50 Jahren und nur eine von 35 Jahren.

Unter den Männern sind 22 über 40 Jahre, vier zwischen 35 und 40 und nur zwei sind 26—20 Jahre alt. Also ist diese Erkrankung eine solche des höheren Alters.

Wenn keine blutigen Stühle, aber plötzliche Erkrankung mit Initialschmerz, Abdominaltumor vorliegt, sind wir auf die mehr oder weniger stürmischen Occlusionserscheinungen angewiesen und die Diagnose auf Strangulationsileus naheliegend.

Wenn blutige Stühle vorhanden sind, so denkt man wohl am ersten an Obdurationsileus.

Noch schwerer natürlich ist die Diagnose in Fällen von anämischer Gangrän.

Schliesslich ist nicht zu vergessen, dass für beide Krankheitsformen die Möglichkeit der Diagnose abhängt vom Stadium, in welchem man den Kranken zu Gesicht bekommt, weil das Krankheitsbild im weiteren Verlauf durch die in beiden Fällen beinahe unvermeidliche Schlussperitonitis verdunkelt werden muss.

Die Prognose der Affektion ist sehr ernst, ja man kann sagen trostlos. In der Literatur sind aber mehrere Fälle von Heilungen bekannt.

So berichtet Tiedemann über einen Fall, wo sich vorfand: Verschluss, Verwachsung und Schrumpfung der Art.

mesent. sup. zu einem bandartigen Strange, collaterale Erweiterung der Art. pancreatico-duodenalis und mesent. inf., sowie der anastomosierenden Äste der Art. mesent. inf., so dass die Injektionsmasse vollständig in das Stromgebiet der Art. mesent. sup. eingedrungen war. Der Dünndarm war unverändert.

Die übrigen Fälle von Goodison, Hodgson, Fleischmann etc., die Tiedemann Seite 86 und 102 anführt, sind zu kompliziert und nicht zu verwenden.

Virchow (Gesammelte Abhandlungen S. 438, 439) erwähnt einen Fall, wo die Art. mesent. sup. in einen harten festen Strang verwandelt war, durch grosses, trockenes adhärentes Gerinnsel obturiert, dessen Ende in die Aorta vorragte. Im Jejunum und Ileum keine Veränderung.

Cohn berichtet über einen Fall mit embolischem Verschluss eines Ramus colicus der Mesent. sup.; im Colon transversum schiefergraue Färbung und zahlreiche ockergelbe Flecken als Reste einer früheren Hämorrhagie.

Moos(11) (Virchows Archiv Bd. 41, S. 58 ff.) teilt einen Fall mit, wo ein 19jähriger Mann, der an akutem Gelenkrheumatismus, kompliziert mit Peri- und Endocarditis litt, am 18. Krankheitstage eine profuse Darmblutung von teerartiger Farbe bekam, die sich zweimal wiederholte. Kolikartiger Schmerz, Sinken der Körperwärme, gleichzeitig Zeichen von eingewanderten Emboli in verschiedenen Arterien. Es wurde die Diagnose auf Embolie der Mesent. sup. gestellt. Schliesslich trat Heilung ein. Adsserdem Fälle von Köster, Hirtz (zit. bei Lereboullet) und Korcher, bei denen die Heilung durch später erfolgte Sektion bestätigt wurde. Auch Fälle von Finlayson, Moos, die nicht bestätigt wurden, werden zitiert. Durch operativen Eingriff rettete Elliot zum ersten Male im Jahre 1895 einen Kranken, indem er ein 48 Zoll langes Darmstück resezierte. Nach

ihm ist 1902 von Sprengel und Kölbing fast gleichzeitig je ein Fall publiziert worden, wo durch Resektion der 40—50 cm langen Darmschlinge Heilung erzielt wurde.

Warum es in einzelnen Fällen nicht zur Bildung eines hämorrhagischen Infarkts oder einer anämischen Gangrän kommt, ist nicht festgestellt. Gerhardt(6) bezeichnet als begünstigende Momente:

1. Anfangs unvollständiger, durch Anlagerung in loco sich erst komplettierender Arterienverschluss, der den Collateralen Zeit lässt zu allmählicher Erweiterung.

2. Vorher schon bestandene Weite der collateralen Bahnen.

3. Abwesenheit von Stauung in den Körpervenen und speziell in der Pfortaderwurzel.

Möglich ist, dass dabei ein sehr kleiner Umfang des verstopften Arteriengebietes mit im Spiele ist.

Was die Therapie anbelangt, so ist eine solche fast immer aussichtslos. Faber(16) bemerkt ganz richtig, dass die Hauptgefahr, die kolossale Blutung, durch den Druck im Pfortadergebiet geschaffen werde; dieser müsse man durch Hebung des Druckes im Arteriengebiet, durch Anregung der Herztätigkeit zu begegnen suchen. Im übrigen kann man symptomatisch verfahren, wobei hauptsächlich die Blutung in Betracht kommt.

Wie bereits erwähnt, wurden drei Fälle von Elliot, Sprengel uud Kölbing operativ geheilt. Deckart gibt neun Fälle, in denen bei Annahme von Ileus ohne Erfolg die Laparotomie ausgeführt wurde.

Sprengel zählt 14 Fälle, in denen die Operation wegen Verwechslung mit innerer Einklemmung ausgeführt wurde. Er meint, dass es am besten wäre, die Operation zu unterlassen, sobald die Diagnose auf hämorrhagischen Infarkt lautet. Das wird aber nicht immer so leicht möglich sein,

Watson wies darauf hin, dass uns die Heftigkeit der abdominellen Symptome keinen Anhalt dafür gibt, wie gross die infarcierte Strecke sei, so dass wir daraus keine Kontraindikation gegen die Operation ableiten können. Wie man sieht, sind aber die Resultate der operativen Behandlung auch sehr wenig ermutigend.

Eine grössere Zusammenstellung der bisher bekannten Fälle findet man bei Litten(17) (16 Fälle) und bei Deckart(39) (49 Fälle).

Es sei mir gestattet, anschliessend einen neuen einschlägigen Fall ausführlicher anzuführen.

Er ist deshalb besonders interessant, weil er einer von den enorm seltenen Fällen ist, wo neben Embolie der Arteria mesenterica superior auch Embolie der Mesenterica inferior bestand.

Ich verdanke die Überlassung dieses Falles Herrn Privatdozent Dr. Oberndorfer, dem ich hiefür meinen innigsten Dank ausspreche.

Krankenhauptbuch Nr. 6360 und 7826.

Eintritt: 25. September 1905. H. K., Zeitungsträgerin.

Anamnese: Patientin wurde am 23. Juli 1905 entbunden. Das Kind war 8½ Monate alt, starb nach 20 Tagen. Sie hatte während der Gravidität Ödem an den Beinen, andere Beschwerden hatte sie nicht. Die Entbindung dauerte zwei Tage, verlief aber normal und ohne Kunsthilfe und war mit einem starken Blutverlust für die Patientin verbunden. Sie stand am sechsten Tage des Wochenbettes auf und bekam dann Magenschmerzen, die nach einigen Tagen vorübergingen. Erbrechen hatte sie nicht. Am 1. August bekam sie Atemnot, besonders beim Treppensteigen, die sich soweit steigerte, dass sie zu Bett bleiben musste.

Familie: Vater starb an unbekannter Krankheit, mit 84 Jahren, die Mutter starb an Herz- und Nierenkrankheit. Eine Schwester lebt und ist gesund; ausserdem hat sie keine Geschwister verloren. Ihr Mann ist gesund.

Regel regelmässig alle vier Wochen. Dauer acht Tage, geringe Schmerzen, besonders wenige Tage vorher. Sie verliert dabei viel Blut.

Überstandene Krankheiten: Nach der ersten Geburt Chlorose, nach der dritten Geburt Fluor albus, der sich verlor, als Patientin von neuem schwanger wurde. Arbeitsunfähig seit 13. September 1905.

Patientin gibt ein mässiges Potatorium zu, besonders eine Vorliebe für Schnaps und Punsch. Ihr Mann beschuldigt sie deswegen stark. Während der letzten Gravidität lebte sie von ihm getrennt, weil er sie misshandelte.

Objektiver Befund: Grazil gebaute Frau, Muskulatur und Fettpolster mässig. Gesicht mager und blass, keine Ödeme und keine Exantheme. An beiden Beinen Varicen.

Thorax schmal, stark gewölbt, beide Seiten machen gleiche Atemexkursionen.

Der Lungenbefund bietet nichts Besonderes dar, hinten oben rechts Schallverkürzung gegenüber links hinten unten, rechts drei Finger breite relative Dämpfung. Über berselben Inspiration bronchial, Pektoralfremitus abgeschwächt.

Cor: Puls regelmässig, Frequenz 100—110, kleiner Spitzenstoss zwei Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie im vierten Intercostalraum. Absolute Herzdämpfung zeigt starke Verbreiterung nach links, rechts überragt sie den linken Sternalrand um 1 cm, keine Verbreiterung nach oben. Spitzenstoss sichtbar und hebend.

Leber stark vergrössert. Oberfläche glatt, Rand scharf. Konsistenz hart. Milz vergrössert. Abdomen aufgetrieben, weich, nicht druckempfindlich. Meteorismus.

Nervensystem: Pupillen reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz. Bauchdeckenreflex vorhanden. Patellarreflex normal. Achillessehnen und Fussohlenreflex normal.

Harn $\frac{240}{1015}$ sauer Z—, J—, D—, Bl—, E+.

Hyaline und granulierte Cylinder. Viele Leucocyten, Erytrocyten, Epithelien.

Die Harnmenge nimmt in der Folge in wechselnder Menge zu. Sie erreicht ein Maximum von 2200 g am 6. X. Der Eiweissgehalt steigt ebenfalls. Am 1. X. erreicht er 3‰, um am 9. X. $1^1/_2$‰ zu sein.

Die Temperatur ist ziemlich konstant und schwankt zwischen 36,0 und 36,8°. Am 9. X. ist sie 37,1°.

Am 28. IX. klagt Patientin über einen spannenden Schmerz und Gefühl von Zug im rechten Hypochondrium, über Herzklopfen und Atemnot.

Am 30. IX. klagt Patientin über heftiges Kopfweh. Sie ist cyanotisch, stark dyspnoisch, hat einmal erbrochen. Keinen Stuhlgang, trotz Einlauf.

Am 2. X. ist Patientin stark benommen und deliriert etwas. Um $^1/_2$2 Uhr Kampfer. Sie ist unruhig, will aus dem Bett und klagt über Schmerzen im Kreuz.

Am 3. X. befindet sich Patientin wesentlich besser. Rein blutiges Sputum in geringer Menge.

Am 5. X. klagt Patientin über Pelzigsein der linken Hand.

Am 6. X. fällt Patientin bei der Unterhaltung mit anderen Patienten um $^1/_2$8 Uhr früh plötzlich zurück, vermag nicht zu sprechen, kann den linken Arm aktiv nicht bewegen. Linke Naso-labialfalte verstrichen. Mund nach rechts verzogen; Zunge wird gerade herausgestreckt. Rechter Musc. rectus externus anscheinend gelähmt. In der linken oberen Extremität ist die aktive Beweglichkeit vollkommen aufgehoben. Die aktive Beweglichkeit der linken unteren

Extremität ist eingeschränkt. Sensibilität normal. Patientin klagt über Sehschwäche auf beiden Augen, sie sieht undeutlich, besonders in die Ferne. Hemianopsie.

Am 7. X. sind alle Erscheinungen stark zurückgegangen. Patientin ist in ihren geistigen Funktionen noch stark gehemmt, sie begreift schwer und langsam.

Zu der Nacht vom 18. X. bekommt Patientin heftige Atemnot, Schmerzen in der Herzgegend und auf der Brust. Der Puls ist sehr klein, kaum zu fühlen.

Am Morgen hat sich das Befinden nicht gebessert. Patientin leidet besonders an Atemnot und Brechreiz. Abdomen in der Magengegend und unter dem rechten Rippenbogen druckempfindlich. Galopprythmus.

20. X. Am Morgen fühlt sich Patientin wieder sehr wohl. Um 12½ Uhr mittags wiederholt sich dagegen derselbe Anfall wie in der Nacht vom 18. X. Patientin bekommt hochgradige Atemnot, sieht cyanotisch aus; Schmerzen in der Herz- und besonders in der Magen- und in der Milzgegend.

16. XI. Schmerzen in der Magengegend bis zum Nabel, besonders beim Atmen.

23. XI. Befinden wieder besser, Befund wie vorher.

Am 27. XI. verlässt Patientin gebessert, aber nicht geheilt, auf eigenes Verlangen, die Klinik.

Patientin sucht am 4. XII. von selbst wieder die Klinik auf. Ihr Befinden ist wieder schlechter.

Im Status ist folgendes nachzutragen:

In beiden hinteren Lungenpartien ist noch die früher erwähnte Schallverkürzung zu finden, rechts deutlicher wie links. Über diesen Partien ist Knisterrasseln zu hören.

Herzdämpfung reicht nach rechts bis zur Mitte des Sternums. Über der Spitze systolisches Geräusch, zweiter Ton unrein.

Über der Aorta lautes systolisches Geräusch, zweiter Ton unrein und klappend; über der Pulmonalis lautes, systolisches Geräusch, zweiter Ton accentuiert.

Im Urin viel Eiweiss.

12. XII. Im Urin massenhaft hyaline und granulierte Cylinder zu finden, ausserdem Fettröpfchen, reichlich Blasenepithelien, zu grossen Haufen zusammengeballte Leucocyten.

Patientin klagt über Schmerzen im linken Arm und Hand; Unterarm erscheint leicht geschwollen, ebenso leichtes Ödem an den Knöcheln.

13. XII. Schmerzen im linken Arm sehr heftig, besonders in der Hohlhand. Handgelenksgegend leicht geschwollen. In den oberflächlichen Hautvenen, auf dem Dorsum des Unterarmes fühlt man leichte Verdickungen. Atemnot.

20. XII. Patientin ist bei der Morgenvisite etwas benommen, vor allem fallen starke Sprachstörungen auf, Silbenstolpern; das Aussprechen langer Wörter ist überhaupt unmöglich. Motorische Aphasie. Linke Pupille reagiert träger als die rechte. Augenbewegungen sonst intakt. Hemianopsie nicht deutlich. Zunge wird gerade herausgestreckt. Rechte obere und untere Extremität zeigt Andeutung von Parese, besonders deutlich ist ein Hypotonus der Wadenmuskulatur. Herzdämpfung nach rechts über die Mitte des Sternums; die Geräusche sind sehr deutlich. Puls ist klein, weich; starke Atemnot.

21. XII. Sprache weniger gebessert. Status unverändert. Befinden erträglich.

29. XII. Ödeme am Unterschenkel links mehr wie rechts.

Am 7. I. 06 Exitus letalis, nachdem Patientin wegen Geistesgestörtheit isoliert werden musste.

Diagnose: Aortenstenose. Gehirnembolie. Hämorrhagische Infarkte. Stauungsorgane.

Obduktionsprotokoll Nr. 32. 8. I. 1906.

H. K., Zeitungsträgerin, 40 Jahre alt. Klin. Abt. I.

Anastom. Diagnose und Nebenbefunde: Idiopathische Herzhypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders des linken Ventrikels; maranthische Thrombose des linken Ventrikels. Sekundäre leichte Endocarditis fibrosa der linksseitigen Klappen. Embolische, hämorrhagische, ältere und frischere Infarkte der Lungen. Embolie der Art. pro fossa Sylvii links. Ältere Infarkte der linken Niere. Embolie beider Mesenterialarterien. Hämorrhagischer Infarkt des Dünndarms. Beginnende hämorrhagische, septische Peritonitis und Meteorismus. Hydrothorax beiderseits. Anasarca der unteren Extremitäten.

Länge 1,55. Körpergewicht 49 kg.

Gewichte:

Gehirn	1190 g	Leber	1350 g
Linke Lunge	400 „	Milz	115 „
Rechte Lunge	365 „	Linke Niere .	118 „
Herz	560 „	Rechte Niere	144 „

Parenchymatöse subchronische Nephritis und Stauungsinduration der Niere, Leber, Milz.

Äussere Besichtigung — Organe der Locomotion: Ziemlich schwächlich gebauter Körper. Haut blass, nur obere Partien des Rumpfes cyanotisch. Auch am Rücken Totenflecke. Muskulatur schwach, Totenstarre vorhanden. Pupillen stark erweitert. Aus dem Mund fliesst ein schaumiger Inhalt aus. Struma, Thorax schmal. Rechts weniger geräumig wie links. Mammae fehlen. Leib aufgetrieben, fluktuierend. Untere Extremität zeigt einen mässigen Grad von Anasacra. Der linke Leberlappen ragt fingerbreit vor. Der Magen ist

stark ausgedehnt; der Quercolon nach abwärts verdrängt. Der Dünndarm ebenfalls stark ausgedehnt. Die Serosa dunkel gerötet. Im Becken ein Weinglas voll brauner Flüssigkeit.

Organe der Respiration: Lungenränder nach Eröffnung des Sternums kaum sichtbar. Pleurasack links enthält einen halben Liter einer schmutzigbraunen Flüssigkeit. Die linke Lunge ist stellenweise verwachsen. Der Pleurasack rechts enthält auch einen halben Liter ebensolcher Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist verwachsen, ziemlich leicht löslich.

Die linke Lunge von geringem Umfang. Das Gewicht vermehrt. Unterlappen stärker reduziert als Oberlappen. Farbe blassgrau. Oberlappen derb. Prominenzen mit livider Verfärbung. Die Pleura fühlt sich derb an, zeigt glänzendes Aussehen. Der Oberlappen schneidet sich derb. Blutgehalt gering. Luftgehalt normal. Die Lungenarterienäste zeigen thrombotische Verstopfungen. Der Unterlappen ist von vermindertem Luftgehalt, wenig blutreich, zeigt erweichte hämorragische Infarkte von hellbrauner Färbung. Ein Hauptast der Lungenarterie ist durch Thromben vollständig verlegt. Rechte Lunge ist von geringem Umfang und vermehrtem Gewichte. Ober- und Mittellappen weich, Unterlappen derber, nach vorne, nahe dem unteren Rande, hühnereigrosser, hinten welschnussgrosser Infarkt. Pleura ebenfalls durchsichtig. Der Oberlappen schneidet sich knisternd, ist blut- und saftarm.

Der Unterlappen ist noch weiter verdichtet, braun induriert, luftleer, besitzt zwei grosse Herde, wovon der hintere braun und von der Umgebung scharf abgegrenzt ist.

Organe der Zirkulation: Im rechten Vorhof reichliche Mengen dunklen Blutes; ebenso im Ventrikel. Im ersten Vorhof wenig Inhalt, ebenso im linken Ventrikel. Das Herz ist in allen Dimensionen vergrössert. Epicard durchsichtig; die Coronargefässe weich. Die Aortaklappen sind insufficient. Die Klappen der Pulmonalis schliessen.

Der rechte Ventrikel ist erweitert, gänseeigross, die Klappen beweglich. Das Ostium atrioventriculare ist für zwei Finger durchgängig. Das Myocard ist von normaler Dicke. Der Muskel derb. Die Tricuspidalis ist zart. Die Innenfläche des linken Ventrikels ist mit reichlichen eingefilzten Thromben besetzt. Die Höhle mässig erweitert. Die Wandung ist um die Hälfte verdickt, blassbraun; die Aortaklappen etwas getrübt, verdickt, verkürzt. Das Ostium Aort. verengt, Aortenintima glatt, die Mitralsegel leicht getrübt, aber kaum verkürzt. Der linke Vorhof ist erweitert; Wand kräftig.

Masse des Herzens: Linke Ventrikelhöhe 9,5. Linke Ventrikeldicke 2,0. Aortaumfang 6,0. Rechte Ventrikelhöhe 10,0. Rechte Ventrikeldicke 0,5.

Pulmonalumfang: 7,8.

Peritoneum. Milz: Milz um die Hälfte schwach vergrössert. 17, 8, 4,5. Kapsel durchsichtig. Parenchym schneidet sich derb, dunkelbraunschwarz.

Verdauungskanal: Hauptstamm der Art. mesenterica superior durch bleistiftgrossen Thrombus verstopft. Ebenso ist verlegt der Stamm der Mesenterica inferior. Der Dünndarm schmutzigbraunrot gefärbt, mit blutigem flüssigem Inhalt.

Im Magen ziemliche Menge schmutzigbrauner Flüssigkeit. Schleimhaut gerötet. Im Fundas multiple hämorrhagische Erosionen.

Leber: Der erste Leberlappen ist mit dem Zwerchfell stellenweise verwachsen, die Kapsel durchsichtig. Das Gewebe schneidet sich derb, blutarm, die Schnittfläche ist höckerig, acinöse Zeichnung ist deutlich.

Anämische Nuance der Muskatnussleber. In der Gallenblase rötlich-braungelbe, ziemlich dünnflüssige Galle.

Harnapparat: Rechte Niere gehörig gross, die Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt. Das Gewebe schneidet sich derb. Die Rinde ist blassgelblich, ungleichmässig gesprenkelt, Zeichnung nicht deutlich. Die Pyramide livide, der Blutgehalt minimal.

Linke Niere zeigt auf der konvexen Seite eine grössere Narbe. Rinde blassgelblich. Auch kleinere Herde sind vorhanden.

Genitalien: Uterus von gewöhnlichem Umfang. Ovarien etwas induriert.

Nervensystem: Schädeldach ziemlich dick, 5—7 mm. Diploe kaum sichtbar. Dura mit Tabula interna nicht verwachsen, leicht verdickt, glänzend. Im Längsblutleiter fast kein Inhalt. Weiche Häute; leichte milchige Trübung, sonst durchsichtig. Die Blutgefässe sind wenig gefüllt. Die Gyri sind stark abgeplattet.

Art. fossae Sylvii links von einem embolischen Thrombus obturiert, sonst zartwandig.

Die Hirnsubstanz ist sehr blass, völlig blutleer, schneidet sich weich; Schnittfläche saftig, glänzend. Die Seitenkammern sind links etwas weiter. Ein leichter Grad von Hydrocephalus internus. Dritte Kammer von gehörigem Umfang. Vierte Kammer ohne pathologische Veränderung.

Die zentralen Teile des Grosshirns und die seitliche und obere Wand des linken Ventrikels zeigen narbige Einziehungen Ependym getrübt.

Epikrise.

Der vorliegende Fall ist wohl einer von denen, in welchen die Diagnose auf Embolie der Mesenterialgefässe unmöglich gestellt werden konnte. Die Erscheinungen, die man auf die Embolie der Gekrösader beziehen könnte, traten zu sehr in

den Hintergrund im Vergleich zu den übrigen Erscheinungen, hauptsächlich denjenigen der Embolie der Art. pro F. Sylvii.

Wenn wir als Basis die Sätze von Gerhardt und Kussmaul nehmen, so finden wir:

1. Eine Quelle für Embolien überhaupt war im linken Herzen gegeben. Man fand eine deutliche Vergrösserung des Herzens, hauptsächlich nach links. Über der Spitze hörte man ein systolisches Geräusch, zweiter Ton unrein. Aorta: lautes systolisches Geräusch, zweiter Ton unrein und klappend. Pulmonalis: lautes systolisches Geräusch, zweiter Ton accentuiert. Es wurde auch demzufolge die Diagnose auf Aortenstenose gestellt. Die Sektion ergänzte die Diagnose, indem eine idiopathische Herzhyperthrophie und Dilatation des Herzens, besonders des linken Ventrikels, maranthische Thrombose des linken Ventrikels und leichte Endocarditis der linksseitigen Klappen, konstatiert wurden.

2. Als zweites wichtiges Symptom, das beinahe pathognomonisch alle anderen übertrifft, stellten die genannten Autoren die Darmblutung auf, die weder aus einer selbstständigen Erkrankung der Darmhäute, noch aus einer Behinderung des Pfortaderkreislaufes erklärt werden kann. Dieses wichtige Symptom fehlte in unserem Falle vollständig.

3. Die Temperatur blieb beinahe konstant auf normaler Höhe, sie war vielleicht etwas niedrig: 36,1° — 36,8° C. Nur am 19. X., nachdem Patientin in der vorhergegangenen Nacht einen heftigen Anfall von Dyspnoe und Schmerzen in der Herzgegend durchgemacht hatte, stieg sie auf 37,1°, um dann wieder auf die vorherige Höhe zu sinken.

Also ein rascher und beträchtlicher Abfall der Temperatur lag nicht vor.

4. Ein weiteres wichtiges Symptom sind die Schmerzen im Unterleib, die heftig und kolikartig sein können. Wir finden in unserem Falle gleich am sechten Tage des Wochen-

bettes, als Patientin aufstand, das Auftreten von heftigen, kurz dauernden Magenschmerzen. Am ersten Tage der Untersuchung ist das Abdomen nicht druckempfindlich, gleich darauf stellt sich ein spannender Schmerz und Gefühl von Zug im rechten Hypochondrium ein, dann Schmerzen in der Magengegend, die später bis zum Nabel ausstrahlen.

Nirgends aber finden wir eine Andeutung von Schmerzen, die im Unterleib selbst lokalisiert wären.

5. Meteorismus bestand von Anfang an.

6. Erscheinungen von Embolien in anderen Arteriengebieten traten von Anfang an auf und beherrschten das klinische Bild.

Es treten auf:

a) Am 6. X. Folgeerscheinungen der Embolie der Art. pro F. Sylvii: Aphasie, Parese des linken Armes, Sehschwäche auf beiden Augen, Hemianopsie, Benommenheit. Dann gehen die Erscheinungen wieder zurück, um am 20. XII. wieder aufzutreten: motorische Aphasie, schwache Parese der linken oberen und unteren Extremität, Hypotonus der linken Wadenmuskulatur. Geistesgestörtheit.

b) Hämorrhagische Infarkte der Lunge: Am 3. X. rein blutiges Sputum in geringer Menge. Dispnoe.

c) Bei der Sektion: Infarkte der linken Niere.

7. Von Blutsäcken zwischen den Platten des Mesenterium war nichts zu fühlen.

Von den Erscheinungen, die Hegar als notwendig zur besonderen Diagnose der Embolie der Mesent. inferior aufstellte, waren ebenfalls keine vorhanden:

Es bestand keine Diarrhoe, sondern am Anfang Obstipation, keine sonst auffallenden Stühle. Diese waren nicht blutig, nicht teerfarbig, nicht aashaft stinkend. Keine Kolikschmerzen, kein Eingezogensein des Leibes. Am Anfang bestand Erbrechen, dann häufig Brechreiz.

Wie man sieht, sind beinahe keine Anhaltspunkte da, welche die richtige Diagnose auf Embolie der Mesenterialgefässe hätten ermöglichen können.

Das wird wahrscheinlich bei vielen ähnlichen Fällen der Fall sein. Die Embolie der Gekrösarterien kommt doch immer oder fast immer, mit anderen Embolien gepaart, vor, welche auch grösstenteils charakteristische Symptome zeigen und auch mehr das Krankheitsbild beherrschen, so dass daneben die Erscheinungen der Embolie der Mesenterialgefässe gänzlich zurücktreten.

Oft natürlich kann dieselbe auch gar keine Symptome machen. Dass es vorkommen kann, dass man umgekehrt auch oft durch verschiedene Symptomenkomplexe zur Diagnose der Embolie der Mesenterialgefässe verleitet werden kann, ohne dass die Sektion etwas Positives ergibt, beweist der Fall von Reitter (46), wo trotz dem ausgesprochenen klinischen Bilde der Embolie der Mesenterialarterien bei der Sektion wohl zwei kleine hämorragische Infarkte im Dünndarm gefunden wurden, aber trotz eifrigsten Suchens keine Embolie der Mesenterialgefässe.

Literatur.

1. Tiedemann, Von der Verengerung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten. Heidelberg und Leipzig. P. I. Taf. II. Fig. 1. 1843.
2. Virchow, Gesammelte Abhandlungen. 1856.
3. Beckmann, Virchows Archiv Bd. 13, S. 501 (neun Fälle). . . . .
4. Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten S. 548. 1860.
5. Oppolzer, Allgemeine Wiener med. Zeitschrift VII. 1862.
6. Gerhardt, Würzburger med. Zeitschrift IV. 1863.

7. Kussmaul, Würzburger med. Zeitschrift V. 1864.
8. Pieper, Allgemeine med. Zentralzeitung 57. 1865.
9. Concato, Rivista clinica. 1866.
10. Merkel, Wiener med. Presse VIII. 1867.
11. Moos, Virchows Archiv 41. 1867.
12. Hegar, Virchows Archiv Bd. 42, S. 332. 1869.
13. Ponfick, Virchows Archiv 50. 1870.
14. O. Bollinger, Die Kolik der Pferde und das Wurmaneurysma der Eingeweidearterien. München. 1870.
15. Lereboullet, Gazette hébdomadaire de méd. et de chir. Nr. 18. 1875.
16. Faber, Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. XVI. 1875.
17. Litten, Virchows Archiv 63, S. 287 ff. 1875.
18. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie Bd. I. 1880.
19. Moyes, Glasgow med. Journal. 1880.
20. Jes. Riis, Inaug.-Dissert. Würzburg. 1884.
21. Grawitz, Virchows Archiv Bd. 110. 1887.
22. Hahn Ludw., Inaug.-Dissert. München. 1888.
23. Litten, Über circumskripte gitterförmige Endocarditis. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 8, S. 145. 1889.
24. Kaufmann, Virchows Archiv 116. 1889.
25. Pilliet, Progrés médical Nr. 25. 1890.
26. Adenot, Révue de médecine X. 1890.
27. Eisenlohr, Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalt II. Jahrgang. 1890.
28. Firket & Malvos, Archives de méd. exper. III. 1891.
29. Kader, Ein experimenteller Beitrag zur Frage des lokalen Mateorismus bei Darmoclusion. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 33, S. 57, Heft I, S. 214, Heft II. 1891.
30. Bier, Virchows Archiv Bd. 147. Die Entstehung des Kolateralkreislaufes. 1892.
31. Ples Herm., Inaug.-Dissert. München. 1893.
32. Csokor, Über das Wurmaneurysma der Pferde. Wiener klinische Wochenschrift Nr. 50. 1893.

33. Watson, Boston med. and surg. Journal. 1894.
34. Elliot, Annuals of Surgery. 1895.
35. Grosskurth Emil, Ianaug.-Dissert. Giessen 1895.
36. Karcher, Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1897.
37. Köster, Deutsche med. Wochenschrift Nr. 21. 1898.
38. Nothnagel, Die Erkrankung des Darms und des Peritoneums S. 454. 1898.
39. Deckart, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie in Bd. 5, S. 511. 1899.
40. Borszeky K., Ileus durch. Embolie d. A. mes. sup. Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 31, Heft 3. 1900.
41. v. Schrötter, Erkrankungen der Gefässe in Nothnagels Spezieller Pathologie und Therapie. S. 365. 1900.
42. Ott, Münchener med. Wochenschrift S. 455. 1900.
43. Sprengel, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 31. Kongress. 1902.
44. Heinlein, Münchener med. Wochenschrift S. 861. 1904.
45. Cramer, Münchener med. Wochenschrift S. 2049. 1904.
46. Reitter, Münchener med. Wochenschrift S. 221. 1905.

Lebenslauf.

Ich bin 1882 in Odessa (Russland) geboren. Im Jahre 1901 absolvierte ich das Gymnasium in Bukarest (Rumänien). Die ersten acht Semester studierte ich in Wien, wo ich das erste Rigorosum bestand. Das Wintersemester 1905/06 studierte ich in München.

Alexander J. Lichtendorf.